Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Bonn
Direktor: Prof. Dr. Knauer.

Übt die pathologische Nidation des Eies einen Einfluß auf die Entwicklung des Fötus aus?

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung des Doktorgrades

der Hohen Medizinischen Fakultät

der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn.

Vorgelegt

von

Ruth Schumacher

aus Wanne-Eickel i. W.

Bonn 1938.

Anton Brand, Bonn.

Gedruckt
mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Bonn.

Referent: Prof. Dr. K n a u e r.
Korreferent: Prof. Dr. S i e b k e.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Es ist gelegentlich in jüngster Zeit von Seiten des Pädiaters, so auch in der Bonner Universitätskinderklinik, die Frage aufgeworfen worden, ob die pathologische Einnistung des Eies einen Einfluß ausübe auf die normale Entwicklung des Fötus. Diese Fragestellung geht von folgendem Gedankengang aus: Wir müssen die Möglichkeit erwägen, ob die pathologische Einnistung des Eies, sei es nun die Plazenta prävia oder die Tubargravidität, ihre Ursache lediglich in Anomalien des mütterlichen Gebärraumes, in abwegigen Schleimhautverhältnissen usw. findet, oder ob nicht auch eine gewisse Minderwertigkeit bzw. eine Schädigung des Eies vorliegen kann. Es ist, wie ich nachher zeigen werde, außerordentlich schwer, diese beiden Möglichkeiten gegeneinander abzugrenzen. Andererseits würde gerade diese letzte Anschauung, die eine etwaige Schädigung des Keimes vermutet, von so großer Bedeutung sein, daß ich versuchen möchte, zur Klärung dieser Frage beizutragen. Damit aber gewinnt das Ereignis der pathologischen Einnistung, das bisher eigentlich nur für den Geburtshelfer von Interesse war, auch für den Kinderarzt größte Bedeutung. Ist es doch gerade für den Pädiater von Wichtigkeit, die letzten Ursachen für etwaige Störungen in der körperlichen und seelischen Entwicklung des Kindes zurückverfolgen zu können bis in die intrauterine Periode des Fötus. Da nun die vereinzelten Fälle von Plazenta prävia usw. innerhalb des gesamten Krankengutes der Bonner Universitäts-Kinderklinik zur Behandlung dieser Frage nicht genügen konnten, bin ich der Bonner Universitäts-Frauenklinik zu Dank verpflichtet, die mir ihre gesamten Geburtsberichte über pathologische Einnistung des Eies bereitwilligst zur Verfügung stellte.

Das Thema dieser Arbeit lautet: Übt die pathologische Nidation des Eies einen Einfluß auf die Entwicklung des Fötus aus? — Ich möchte diese Fragestellung zunächst in ein-

zelne Teilfragen gliedern. Es ist meiner Ansicht nach notwendig, zunächst einmal darzulegen, inwieweit die pathologische Eieinnistung durch die Besonderheit ihres Schwangerschafts- und Geburtsverlaufes die Lebensaussichten der kindlichen Frucht bestimmt. Oder, vom ärztlichen Standpunkt aus gesehen, ist unsere ärztliche Kunst in der Lage, bei der pathologischen Einnistung des Eies lebenserhaltend zu wirken, einerseits das Leben der Mutter zu schützen, andererseits das junge Leben des Kindes zu bewahren? Es ist nicht nur rein wissenschaftliches Interesse, das diese Frage erregt. Gerade unserer Zeit, die das Leben des Kindes als das kostbarste Gut dem Volke zu erhalten trachtet, ist hier eine Aufgabe gestellt. Diese Frage ist vielleicht in erster Linie für den Geburtshelfer von Interesse, jedoch auch für den Kinderarzt können sich aus der Besonderheit des Geburts- und Schwangerschaftsverlaufes wichtige Schlüsse für etwaige Abwegigkeiten in der kindlichen Entwicklung ergeben. Darum halte ich es für notwendig, auch die geburtshilfliche Seite des Themas als Grundlage der Arbeit zunächst einmal eingehend zu beantworten. — Und die Frage geht weiter: Ist das Leben dieses Kindes wert, unter Anwendung aller ärztlichen Kunst geschützt zu werden — oder handelt es sich um minderwertiges Gut? Übt die pathologische Nidation des Eies einen Einfluß auf das Kind aus, der sich nicht allein auf die Zeit der Schwangerschaft und die Stunde der Geburt erstreckt und es hier größten Gefahren aussetzt? Greift dieses Ereignis vielmehr weit tiefer in das Schicksal des Kindes ein, indem es seine normale Entwicklung im Mutterleib stört, zu Abwegigkeiten, Mongolismus, Mißbildungen usw. führt, ja, darüber hinaus die spätere normale körperliche und geistige Entwicklung des Kindes gefährdet? Meine Arbeit möge dazu beitragen, diese letzteren Fragen, die für den Kinderarzt von größter Bedeutung sind, zu klären.

Ich möchte zunächst das Arbeitsgebiet dieses Themas umgrenzen und festlegen, was ich unter pathologischer Nida-

tion des Eies verstehe. Ich möchte mich in erster Linie auf jenen pathologischen Sitz der Plazenta beschränken, der unter dem Namen „Plazenta prävia“ bekannt ist. Ferner werde ich näher auf die Tubargravidität eingehen und einen jener seltenen Fälle von weit ausgetragener Schwangerschaft mit lebendem Kind verwenden, der im Mai 1935 in der Bonner Universitäts-Frauenklinik zur Einlieferung kam und in der Kinderklinik weiterverfolgt wurde.

Es erscheint zunächst eine Definition der einzelnen Formen der Plazenta prävia notwendig, da in der Literatur die unterschiedlichsten Einteilungen gegeben werden. Vom klinischen Gesichtspunkt aus unterscheidet die Mehrzahl der Autoren heute drei Formen der Plazenta prävia:

1. Die Plazenta prävia totalis, bei der der innere Muttermund vollständig von Plazenta überdeckt ist.
2. Die Plazenta prävia partialis, wenn nur ein kleiner Lappen Plazentagewebe über den inneren Muttermund hinüberreicht.
3. Die Plazenta prävia marginalis, wenn das Plazentagewebe eben am Rande des Muttermundes fühlbar oder bei seiner weiteren Eröffnung erreichbar wird.

Diese Unterscheidung ist jedoch nur dann haltbar und von klinischem Wert, wenn gleichzeitig die augenblickliche Größe des inneren Muttermundes bei der betreffenden Untersuchung angegeben wird. An letzter Stelle möchte ich nun noch eine vierte Form der Plazenta prävia erwähnen, und zwar die Plazenta prävia Cervicalis, ein Ereignis von äußerster Seltenheit. Stets ist dabei der Isthmus überwiegend an der Plazentahaftung beteiligt, eine reine Cervikalplazenta scheint nach der Literatur zu den größten Seltenheiten zu gehören und auch dann noch heiß umstritten zu sein. Ich führe mit Absicht diese Einteilung der Plazenta prävia an, da die einzelnen Formen in ihrer verschiedenen Schwere für den Verlauf von Schwangerschaft und Geburt entscheidend sind.

Die Hauptfrage dieser Arbeit, in welchem Sinne sie auch beantwortet werden mag, erfordert ein Eingehen auf die Aetiologie der Plazenta prävia und der Extrauteringravidität, so wie sie in der klinischen Anamnese ermittelt werden kann. Liegt doch für den Arzt in der Erforschuug der Aetiologie der Schlüssel zur Lösung des Problems. Die letzten Ursachen eines Krankheitsbildes erkennend, vermag er seine Schwere und Bedeutung abzuschätzen. Was die Aetiologie der Plazenta prävia und der Tubargravidität anbetrifft, so ergibt sich ein umfassendes Bild, das aber gerade in der Fülle der Erklärungen zeigt, wie schwer letzten Endes Zufall und wirkliche Ursache abzugrenzen sind. Es liegt nahe, die Ursache der pathologischen Plazentaausbildung in einer Anomalität des Eies selbst zu suchen. Wir wissen, daß das befruchtete Ei nach seiner Wanderung durch die Tube normalerweise im Corpus Uteri seine Reife erlangt hat und zur Einnistung gelangt. So wie nun bei der Tubargravidität das Ei gewissermaßen zu früh seine Nidationsreife erworben hat, so könnte man andererseits den tiefen Sitz der Eieinnistung als einen verspäteten Reifezustand des Eies deuten. Das verfrühte Haftenbleiben des Eies in der Tube glauben einzelne Autoren durch einen Überschuß an Lebenskraft, durch eine Überenergie des Eies erklären zu können. Folgerichtig müßte man dann für den tiefen Sitz des Eies eine gewisse Lebensschwäche, einen Mangel an biologischer Kraft verantwortlich machen. Diese Annahme wäre insofern bedeutungsvoll, als man daraus vielleicht wichtige Schlüsse ziehen könnte für die Entwicklung des Fötus und sein weiteres Schicksal. Gegen diese Deutung, daß das Ei in seiner Entwicklungskraft gehemmt sei, spricht allerdings die geradezu auffällige Energie, mit der sich das Ei bei tiefem Sitz in die Schleimhaut einwühlt. Diese theoretische Erklärung der pathologischen Nidation als einen verfrühten oder verspäteten Reifezustand des Eies finden wir vereinzelt in der älteren Literatur vertreten, jedoch in keiner Weise irgendwie begründet. Es bleibt immer noch die Frage

offen nach dem „Warum“ dieses abwegigen Verhaltens in der Entwicklung des Eies. Es ist nun die Vermutung ausgesprochen worden, ob vielleicht die Anwendung chemischer Konzeptionsverhütungsmittel irgendwie mit der pathologischen Einnistung des Eies in Zusammenhang gebracht werden könnte. Theoretisch wäre eine solche Annahme nicht von der Hand zu weisen. Bei Durchsicht der gesamten gynäkologischen und kinderärztlichen Literatur, die mir zugänglich war, fand ich jedoch nicht den geringsten Hinweis auf eine derartige Beziehung. Auch in den Geburtsberichten der Universitäts-Frauenklinik bei Plazenta prävia oder Tubargravidität, die bis zum Jahre 1920 zurückreichten, fanden sich natürlich noch keine Angaben über eine derartige Möglichkeit. Leider ist nun die Zahl der später nachuntersuchten Kinder und der Fälle, in denen schriftliche Angaben der Eltern gemacht wurden, nicht groß genug, um hier klare Schlüsse zu ziehen, auch ist es selbstverständlich außerordentlich schwer, gerade in diesem Punkte Angaben der Eltern, zumal nach Jahren, zu erhalten, sodaß die wenigen negativ beantworteten Fälle nicht zu einer exakten wissenschaftlichen Beantwortung dieser Frage ausreichen. Im übrigen hat der Kinderarzt die dringende Veranlassung, sich für die vorgeburtliche Entwicklung zu interessieren, wäre doch eine Schädigung des Kindes theoretisch möglich, wenn trotz chemischer Prophylaxe eine Schwangerschaft zustande käme und ausgetragen würde. Es ist dies eine Vermutung, die auch von L e n z im Zusammenhang mit der mongolischen Idiotie ausgesprochen wurde. Zwar sind bisher nur wenige Fälle mitgeteilt worden, in denen eine derartige Beziehung vorliegen könnte. So wurde auch in der Bonner Universitäts-Kinderklinik ein Fall beobachtet, der eine solche Möglichkeit offen läßt, und auf den ich kurz hinweisen möchte. Es handelt sich um ein fünfjähriges Mädchen, drittes Kind. Vater und Mutter gesund, keinerlei Nerven- und Geisteskrankheiten in der Familie. Es ist ein unterentwickeltes Kind, das einen völlig imbezilen Eindruck macht, nicht

allein gehen und nur einzelne Worte sprechen kann. Es zeigt völlige Teilnahmslosigkeit. Es handelt sich bei dem Kinde um Imbezilität bei Mikrozephalie und Hydrozephalus internus. In diesem Falle ist nun von seiten der Eltern chemische Prophylaxe zugegeben. Der Schwangerschafts- und Geburtsverlauf war allerdings vollkommen normal (2—3 Wochen zu früh geboren). Diese Frage über den Zusammenhang zwischen chemischer Prophylaxe und geistiger und körperlicher Entwicklung des Kindes bei trotzdem zustande gekommener Schwangerschaft, möglicherweise auch ihre Bedeutung für eine pathologische Einnistung des Eies, diese Frage zu lösen, wäre in eugenischer Hinsicht heute überaus wichtig.

Suchen wir nun nach weiteren Ursachen, die eine Erklärung der Plazenta prävia-Entstehung und der Tubarschwangerschaft geben könnten, so ist zunächst einmal notwendig, festzustellen, wer in erster Linie Trägerin dieses pathologischen Ereignisses ist. Was die Plazenta prävia anbetrifft, so werden in der Literatur vorwiegend endometrische Prozesse, also Entzündungen der Uterusschleimhaut dafür verantwortlich gemacht. Eine solche Endometritis ausschließlich anzunehmen und in ihrem ursächlichen Zusammenhang klar nachzuweisen, hält sehr schwer. Immer wieder tritt uns jedoch ganz allgemein genommen eine Veränderung des Brutraums, des Nährbodens der Gebärmutter entgegen, eine Überbeanspruchung und Erschöpfung, durch die verschiedensten Prozesse hervorgerufen. Diese Veränderungen und ihre tieferen Ursachen nachzuweisen, soll zunächst unsere Aufgabe sein. Ich stütze mich in meiner Arbeit auf 230 Plazenta prävia-Fälle innerhalb der Jahre 1920—34, die ich nach den Geburtsakten der Bonner Universitäts-Frauenklinik feststellen konnte.

Es ist nun zunächst einmal interessant, das Verhältnis zwischen Plazenta prävia-Bildung, Alter und durchschnittlicher Geburtenzahl festzustellen. An Hand von 227 Fällen (3 Fälle ließen sich nicht näher bestimmen) ergab sich ein Durchschnittsalter von 34,1 Jahren bei einer Schwangerschaftsbreite

von 14 bis zu 47 Jahren. Schönwald gibt ein Durchschnittsalter von 31,2 Jahren, Straßmann von 33 Jahren an. Leben gewinnen diese Zahlen erst, wenn wir sie zur durchschnittlichen Geburtenzahl = 4,5 Geburten in Beziehung setzen. Während jedoch diese Zahlen den Durchschnitt nicht allzusehr überragen, ist es interessant zu sehen, wie an diesem Ereignis Erst- und Mehr- bzw. Vielgebärende sich beteiligen. Unter 227 Fällen von Plazenta prävia finden wir:

10,6 % Primiparae
49,3 % II—IV Parae
40,1 % V Parae und mehr.

Diese Tabelle zeigt klar und eindeutig, welch hoher Prozentsatz von Mehr- und Vielgebärenden gestellt wird. Innerhalb unseres Krankengutes finden wir ferner zahlreiche Fälle, in denen Patientinnen eine überaus hohe Geburtenzahl aufweisen, verglichen mit ihrem Lebensalter. Dazu einige Beispiele:

29	Jahre	— 8	Geburten	39	Jahre	— 14	Geburten
30	„	— 7	„	40	„	— 12	„
30	„	— 13	„	40	„	— 11	„
33	„	— 10	„	40	„	— 11	„
34	„	— 10	„	43	„	— 12	„
35	„	— 10	„	43	„	— 12	„
36	„	— 11	„	43	„	— 12	„
37	„	— 13	„	44	„	— 14	„
38	„	— 11	„	44	„	— 14	„
39	„	— 13	„	44	„	— 15	„
39	„	— 14	„	47	„	— 18	„

Diese abnorm hohe Geburtenziffer erstreckt sich nur in einem Teil der Fälle über einen entsprechenden Zeitraum an Jahren. Vielmehr fällt uns die schnelle Aufeinanderfolge der Geburten auf, ja, die sich geradezu überstürzende Zahl der Schwangerschaften in der Mehrzahl der Fälle. Auch hier möchte ich einige eindringliche Fälle hervorheben.

Innerhalb:

1	Jahr	—	2	Geburten	(1 Fehlgeburt)			
3	„	—	4	„	(1 Abort)			
4	„	—	4	„				
4	„	—	5	„				
5	„	—	5	„				
5	„	—	6	„	(Aborte)			
6	Jahren	—	5	Geburten	9	Jahren	— 10	Geburten (Abort
6	„	—	5	„	13	„	— 10	„
6	„	—	5	„	14	„	— 10	„
7	„	—	6	„	14	„	— 11	„
8	„	—	7	„	14	„	— 13	„
8	„	—	8	„	15	„	— 11	„
9	„	—	8	„	15	„	— 13	„

Was besagen nun diese Zahlen? Es handelt sich durchweg um Frauen, die neben hoher Fruchtbarkeit eine schnelle Aufeinanderfolge der Geburten aufweisen. Dem Uterus fehlt die Zeit der Erholung, der Beruhigung und Kräftigung, seine überlasteten Wandungen finden nicht die Zeit, sich zu einem normalen Zustand zurückzubilden. Die notwendige Folge aber ist ein Reizzustand der Uterusschleimhaut und das Entstehen endometrischer Prozesse. Es liegt nun die Frage nahe: Ist diese Schädigung und Schwächung des Nährbodens in der Lage, zu einer Störung der normalen gesunden Entwicklung des Fötus zu führen? Diese Frage erscheint nach dem Vorangegangenen wohl berechtigt, und wir werden später noch genauer darauf eingehen. Finden wir so für einen Teil der Plazenta prävia-Fälle eine hinreichende Erklärung, so möchte ich nun noch auf weitere grobe Schwangerschaftsstörungen eingehen, und zwar auf das auffallend häufige Vorkommen von Fehl- und Frühgeburten in der Vorgeschichte von Plazenta prävia-Trägerinnen. Ich erwähne einige besonders eindrucksvolle Fälle, in denen sich die Aborte zwei- bis dreimal in einem Abstand von einigen Monaten überstürzen, ferner eine Anzahl Fälle, in denen der Plazenta prävia-Entstehung

direkt eine Fehlgeburt voranging. Zum Vergleich führe ich eine Statistik von Hantel aus den Akten der Königsberger Universitäts-Frauenklinik an, die bei einem Krankengut von 123 Fällen in 24,4 % aller Fälle vorausgegangene Aborte nachweist. Daß unter diesen Umständen noch andere Störungen des normalen Schwangerschafts- und Geburtsverlaufs häufig sind, ist erklärlich. So finden wir in der Vorgeschichte bei früheren Geburten starke atonische Nachblutungen 10mal, Zwillingsschwangerschaften 10mal, die sich sogar vereinzelt wiederholen, manuelle Plazentalösungen, die bei manchen Frauen bei sämtlichen Geburten notwendig waren, Prolapsoperationen, Curettagen. Es wäre interessant festzustellen, inwieweit sich das Ereignis der Plazenta prävia-Entstehung bei der gleichen Frau wiederholt. In unseren Krankengeschichten finden wir nur in einem Falle in der Vorgeschichte schon einmal Plazenta prävia angegeben, ein zweites Mal hören wir von einer Tubeneckenplazenta. Auch in der Literatur lassen sich nur wenige Fälle von wiederholter Plazenta prävia-Bildung bei derselben Frau auffinden.

All diese zuletzt angeführten Schwangerschaftsstörungen in der Anamnese der Plazenta prävia-Trägerinnen runden das Bild der Entstehung der Plazenta prävia immer mehr ab. Können sie auch nicht für jeden Fall eine hinreichende Erklärung abgeben, so bringen sie doch in der Mehrzahl der Fälle die Veränderungen der Uteruswandung, Erschlaffung, Erschöpfung, Endometritis in klaren, ursächlichen Zusammenhang mit der pathologischen Einnistung des Eies. Es ist dies eine Ansicht, die ich in der gesamten mir zugänglichen gynäkologischen Literatur über die Frage der Entstehung der Plazenta prävia vertreten fand.

Ich möchte nun noch kurz auf die Aetiologie der Tubenschwangerschaft hinweisen. Auch hier ergibt sich aus der klinischen Anamnese und den Operationsbefunden ein sehr umfassendes Bild. Während früher in erster Linie Hindernisse in der äußeren Form der Tuben, Abknickungen, Winkel-

bildungen, geschlängelter infantiler Verlauf angeführt wurden, sucht man heute die Ursachen eher in einer Veränderung der Tubeninnenwand. Und zwar handelt es sich um lückenhaftes Flimmerepithel, Muskelschwäche, Verschwellungen und Verklebungen des Lumens, blindsackartige Wucherungen, die fast sämtlich ihre letzte Ursache in der Gonorrhoe finden. Daneben käme vielleicht auch eine äußere Überwanderung des Eies vom Ovarium der entgegengesetzten Seite aus in Frage. Alle angeführten Möglichkeiten lassen sich dahingehend zusammenfassen, daß es sich bei der pathologischen Einnistung des Eies in der Tube um eine Störung in der Schnelligkeit des normalen Eitransportes handelt, während für eine Störung in der Schnelligkeit der Eientwicklung keinerlei faßbare Grundlagen vorliegen.

Ich bin absichtlich in dieser Ausführlichkeit auf die Aetiologie der Plazenta prävia- und der Tubenschwangerschaftsentstehung eingegangen und habe versucht, klarzulegen, wie die klinische Anamnese in den Abwegigkeiten des mütterlichen Gebärraumes eine ziemlich eindeutige Erklärung für die Entstehung der pathologischen Eieinnistung gibt. Es wird späterhin von Interesse sein, festzustellen, ob unter der Annahme einer solchen Erklärung die kindliche Frucht in ihrer normalen körperlichen und seelischen Entwicklung Störungen ausgesetzt sein könnte. Denn um auf die Hauptfrage dieser Arbeit einzugehen, dürfen wir nicht bei den Symptomen stehenbleiben, vielmehr wollen wir ihre letzten Ursachen erkennen und daraus für die Schwere des Krankheitsbildes unsere Schlüsse ziehen.

Die Frage, die ich in dieser Arbeit beantworten möchte, lautet: Inwieweit übt die pathologische Nidation des Eies einen Einfluß auf die Entwicklung des Fötus aus? Ich möchte zunächst nachweisen, wie die Besonderheit des Schwangerschaftsverlaufes bei der Plazenta prävia und der Tubargravidität die Austragung der kindlichen Frucht zum normalen Geburtstermin aufs schwerste gefährdet. Innerhalb unseres Kranken-

gutes von 227 Plazenta prävia-Trägerinnen (3 Fälle lassen sich nicht näher bestimmen) finden wir 136 Fehl- und Frühgeburten. Das bedeutet einen Prozentsatz von 59,9 %, eine Zahl, die uns wohl die ungeheure Bedeutung der Plazenta prävia für die Lebensaussichten des Kindes klar werden läßt. Zur Klarstellung gebe ich an, daß ich den Begriff der Frühgeburt sehr weit fasse, und zwar bis zu einem Geburtstermin von $8^1/_2$ Monaten. Mag auch in physiologischem Sinne diese geringe Zeitspanne keine wesentliche Rolle spielen, mag das Kind seine Reife voll erlangt haben, wir müssen auch diese Grenzfälle letztlich zu den Frühgeburten rechnen, da sie unter dem Einfluß der Plazenta prävia-Symptome entstanden sind. Andererseits möchte ich aus Gründen der Übersichtlichkeit die Unterscheidung zwischen Früh- und Fehlgeburten nicht ständig betonen. Ich werde innerhalb unserer Statistiken die prozentuale Beteiligung der Kinder, die die 1500 g-Gewichtsgrenze noch nicht erreicht haben, aufzeigen, im übrigen aber auf diese für die Arbeit umständliche Unterteilung verzichten. Es ist nun interessant festzustellen, wie sich die einzelnen Formen der Plazenta prävia an diesem Prozentsatz von rund 60 % Frühgeburten beteiligen:

52	Pl. prävia	totalis	35	Frühgeburten	= 67,3 %
104	„ „	partialis	64	„	= 61,5 %
71	„ „	marginalis	37	„	= 52,1 %

Es stehen also 67,3 % Frühgeburten bei Plazenta prävia totalis 57,7 % Frühgeburten bei Plazenta prävia partialis und marginalis gegenüber. Dieses Ergebnis spricht deutlich für die besondere Stellung, die die Plazenta prävia totalis innerinnerhalb der gesamten pathologischen Plazentabildung einnimmt und für die Schwere ihres Einflusses auf den Schwangerschafts- und Geburtsverlauf. Ich möchte nun das Auftreten von Frühgeburten zum Schwangerschaftsverlauf bei der Plazenta prävia in Beziehung setzen.

Wie verteilt sich nun prozentual der Beginn der Blutungen über die einzelnen Schwangerschaftsmonate?

	II M. %	III %	IV %	V %	VI %	VII %	VIII %	IX %
Pl. prävia 12 5Frühg.	4,8	2,4	2,4	4,8	17,2	26,4	34,4	10,4
PPP+PPM 93 Frühg.	8,6	2,2	2,2	4,3	9,7	24,7	37,6	10,8
PPT 30 Frühg.	—	3,1	3,1	6,25	21,9	31,3	25	9,4

(Die fehlenden Fälle lassen sich nicht genauer bestimmen.)

Vorstehende Tabelle zeigt uns, wenn wir die Plazenta prävia partialis, marginalis und totalis zusammenfassen, daß der Höhepunkt der Schwangerschaftsblutungen in den 7. und 8. Monat fällt.

Andererseits wird uns bei einem Vergleich der Fälle von Plazenta prävia totalis mit denen von Plazenta prävia partialis und marginalis eindeutig klar, wie die erstere in erhöhtem Maße eine Gefahr für den normalen Ablauf der Schwangerschaft und damit die Austragung des Kindes darstellt. Erreicht doch hier das erste Auftreten der Blutungen schon im 6. Monat einen Prozentsatz von 21,9 %. Um nun die prozentuale Verteilung der Blutungen über die einzelnen Schwangerschaftsmonate in ihrer Bedeutung für die frühzeitige Beendigung der Schwangerschaft zu richtig bewerten, möchte ich an Hand einer weiteren Tabelle zeigen, wie sich die Frühgeburten entsprechend über die einzelnen Monate verteilen.

	V M. %	VI %	VII %	VIII %	IX %
PPP + PPM + PPT	0,8	6,5	23,9	39,9	26,1
PPP + PPM		6,8	27,2	37,9	24,3
PPT	2,9	5,7	14,3	45,7	31,4

Diese Tabelle ist folgendermaßen auszuwerten: An Hand des Krankengutes der gesamten Frühgeburten sehen wir, wie gerade im 7., 8. und 9. Monat die Hauptgefahr für die frühzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft liegt. Andererseits

fällt, übereinstimmend, in den 7. und 8. Monat der Höhepunkt der Blutungen, wie wir an der vorhergehenden Tabelle feststellen konnten.

Die Plazenta prävia totalis beteiligt sich in weitaus höchstem Maße an der Frühgeburtenziffer, aber die Schwangerschaft wird doch weiter ausgetragen als bei den übrigen Formen. Handelt es sich doch in fast $^2/_3$ aller Fälle um $7^1/_2$ bis $8^1/_2$-Monatskinder, während die ersten Blutungen schon im 6. und 7. Monat ihren Höhepunkt erreichen. Bei der Plazenta prävia totalis haben wir es also vorwiegend mit „annoncierenden" Schwangerschaftsblutungen zu tun, die zwar auf die Bedrohlichkeit des Zustandes hinweisen, die aber noch nicht zu einer sofortigen Unterbrechung der Schwangerschaft führen.

Diese Tatsache scheint zunächst über die Schwere der Plazenta prävia totalis hinwegzutäuschen, aber die Gefahren für das kindliche Leben liegen eben bei der Plazenta prävia totalis im Geburtsverlauf selbst.

Bei den übrigen Formen der Plazenta prävia finden wir ausgesprochene Frühgeburtsblutungen. Nur $^1/_4$ aller Frühgeburten bei der Plazenta prävia partialis und marginalis überschreiten die 8-Monatsgrenze, eine Tatsache, die darin eine Erklärung findet, daß bei diesen Formen der Plazenta prävia Blutungen, selbst erstmalig auftretend, wesentlich eher zu einer frühzeitigen Unterbrechung der Schwangerschaft führen.

Wir sahen also zunächst, wie die pathologische Einnistung des Eies die Austragung der Kinder bis zum normalen Geburtstermin aufs schwerste gefährdet und zu einem hohen Prozentsatz an Frühgeburten führt. An einer Blutungstabelle stellten wir fest, wie sich die Frühgeburten entsprechend dem Einsetzen der Blutungen auf die einzelnen Schwangerschaftsmonate verteilen. Dieser Zusammenhang wird uns um so klarer, wenn wir nun auf die bis zum normalen Geburtstermin ausgetragenen Fälle bei der Plazenta prävia eingehen. Es ist interessant, den Schwangerschaftsverlauf bei den ausgetragenen Kindern zu betrachten, um in einem Vergleich mit den Früh-

geburten dort die vorzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft, hier die Austragung bis zum normalen Termin verstehen zu können.

Ich möchte in der folgenden Übersicht das prozentuale Auftreten der ersten Blutung in den einzelnen Schwangerschaftsmonaten aufzeigen:

	II M.	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X
PPP + PPM + PPT	1,1			1,1	6,6	6,6	10,9	63,7	9,9 %
PPP + PPM	1,4			1,4	6,8	5,4	13,5	62,2	9,5 %
PPT					5,8	11,8		70,6	11,8 %

Während also bei den Frühgeburten das Auftreten der ersten Schwangerschaftsblutungen schon im 7. und 8. Monat seinen Höhepunkt erreicht, finden wir in fast $^3/_4$ sämtlicher ausgetragenen Fälle die erste Schwangerschaftsblutung erst im 9. und 10. Monat einsetzend. Bei den ausgetragenen Fällen der Plazenta prävia totalis kommt es sogar in 82,4 % erst im 9. und 10. Monat zur ersten Präviablutung. Diese Feststellung ist insofern aufschlußreich, als sie noch einmal rückläufig den ursächlichen Zusammenhang zwischen Schwangerschaftsblutung und Frühgeburt klarlegt.

In diesem Zusammenhang möchte ich nun noch auf eine Erscheinung hinweisen, die für die Plazenta prävia ebenso charakteristisch ist wie das Auftreten von Frühgeburten. Es handelt sich um die übertragenen Fälle, eine biologisch besonders interessante Gruppe. In unserem Krankengut von 227 Fällen finden sich 12 übertragene Schwangerschaften, und zwar bis zu einem Geburtsgewicht von 4300 g. Wie ist nun diese Tatsache zu erklären? Ich möchte zunächst auf eine Deutung Borks hinweisen, die dieser in seiner Dissertation gibt. Er sieht darin eine Selbstheilung der Natur; und zwar wandelt sich nach seiner Ansicht der vorliegende Lappen in eine derbe, flache Haut um, die den Geburtseintritt verzögert. Die Brücke zwischen den frühgeborenen Präviakindern und

den selteneren übertragenen findet er in der Auffassung, daß hier die Natur den Ausfall an Nährfläche überkompensiert hat und sogar durch Übertragung und Rückbildung des vorliegenden Lappens einen heilenden Ausgleich sucht. So interessant diese Auffassung ist, so konnten wir doch unter 12 Fällen nur zweimal eine übermäßig feste Verwachsung der Plazenta mit der Uteruswandung feststellen. Eine Rückbildung des vorliegenden Lappens lag in keinem Falle vor.

Eine andere Erklärung wäre die, daß durch besonders ungünstige Verhältnisse der vorgelagerte Lappen den Druck des kindlichen Körpers auf die Zervikalganglien derart abschwächt, daß der reflektorische Wehenanreiz nicht zustande käme. Für diese Erklärung spricht die Tatsache, daß unter 12 Fällen 9 mal erst am Tage der Entbindung die erste Blutung einsetzte. Der Schwangerschaftsverlauf war also frei von jeglicher Blutung, d. h. es kam bis zum Tage der Geburt zu keinerlei Wehentätigkeit, die zur Ablösung der Plazenta hätte führen können.

Wir sahen so zunächst, wie die pathologische Einnistung des Eies die normale Austragung der Schwangerschaft gefährdet und zu einem hohen Prozentsatz an Frühgeburten führt.

Während nun unter normalen Bedingungen die Lebensaussichten der Frühgeburten, besonders derjenigen, welche die 28 Wochen- oder die 1500 g-Grenze überschritten haben, durchaus nicht so absolut ungünstig liegen, finden wir bei den Frühgeburten der Plazenta prävia folgendes Ergebnis:

	Fälle insges.	Fälle lebend	Fälle tot	% lebend	% tot
PPP + PPM + PPT	136	42	94	30,5	69,5
PPP + PPM	101	35	66	34,7	65,3
PPT	35	7	28	20,0	80,0

Diese Tabelle zeigt mit erschreckender Deutlichkeit, wie über

$^2/_3$ der Frühgeburten sämtlicher Plazenta prävia-Fälle Totgeburten sind. Auch hier erscheint die Unterscheidung zwischen Plazenta prävia totalis und ihren übrigen Formen wohl angebracht. Während bei der Plazenta prävia totalis über $^3/_4$ sämtlicher Frühgeburten dem Tode geweiht sind, liegt der Prozentsatz bei den übrigen Formen der Plazenta prävia immerhin niedriger.

Während wir bei einem Teil der Kinder in der Debilität eine physiologische Todesursache finden, wollen wir nun die tieferen Gründe suchen, die bei den übrigen Fällen einen derartig hohen Prozentsatz an Totgeburten bedingen. Zu diesem Zwecke wollen wir uns über den Geburtsverlauf bei der Plazenta prävia klar werden und die schwere Gefährdung des kindlichen Lebens dabei zu begreifen suchen. Während wir bisher den Einfluß der Blutungen lediglich in der frühzeitigen Beendigung der Schwangerschaft sahen, handelt es sich nun darum, gerade während der Geburt die unheilvolle Wirkung der pathologischen Eieinnistung und damit der Präviablutung zu erkennen. Während der Eröffnungsperiode verstärkt sich die Blutung entsprechend der Zunahme der Wehen immer mehr bis zum erfolgten Blasensprung. Während nun eine schnelle natürliche Beendigung der Geburt die Gefahren für das Kind wesentlich herabsetzen würde, handelt es sich bei der Plazenta prävia meist um schwache und schlechte Wehentätigkeit bei erschöpftem Uterus. Letzten Endes aber liegt in der Plazenta prävia selbst die tiefere Ursache für diesen Mangel an guter Wehentätigkeit. Wird doch durch den vorliegenden Mutterkuchen der direkte Druck des kindlichen Körpers auf die Cervikalganglien der Isthmuswandung geschwächt. Damit aber fällt der Hauptanreiz für eine kräftige und geregelte Wehentätigkeit fort. Diese unglückliche Verkettung der Umstände macht sich in erhöhtem Maße bei der Plazenta prävia totalis geltend, da ja hier nicht die elastischen Eihäute, sondern eigentliches Plazentagewebe der Kraft der Wehen ausgesetzt ist.

Daß es unter diesen bedrohlichen Umständen zu einer Gefährdung des kindlichen Lebens kommt, ist einleuchtend. Durch die Ablösung der Plazenta vom mütterlichen Nährboden wird der kindliche Organismus mehr oder weniger seiner Sauerstoffquellen beraubt und der Asphyxie ausgesetzt. Gerade die Frühgeburt aber, die nur über eine geringe Widerstandsfähigkeit verfügt, wird diesen herabgesetzten Lebensbedingungen nicht gewachsen sein. Dazu kommt bei der Frühgeburt noch folgendes hinzu: Sollte selbst durch einen glücklich erfolgten Blasensprung die Blutung zum Stillstand gekommen sein, so dürfte auf die Dauer die Kleinheit des kindlichen Körpers kaum ausreichen, eine genügende Kompression der blutenden Plazentastelle aufrecht zu erhalten und damit die Sauerstoffquelle zu sichern. Daß infolgedessen die Prognose des kindlichen Lebens fast völlig infaust ist, wollte man den Geburtsverlauf sich selbst überlassen, ist einleuchtend. Nun handelt es sich aber bei unserm Krankengut durchweg um Fälle, die der ärztlichen Hilfe zugeführt worden sind, und trotzdem weist die Zusammenstellung nach einen derartig hohen Prozentsatz an Totgeburten auf. Zeigt sich hier die Begrenztheit ärztlicher Kunst, oder wo ist die tiefere Ursache zu suchen?

Wir haben bisher die Plazenta prävia nur in ihrer Bedeutung für das kindliche Leben zu verstehen gesucht, nicht aber berücksichtigt, daß dieses Ereignis auch für das mütterliche Leben die schwersten Bedrohungen mit sich bringt. Ist doch die Mutter, die oft schon während der Schwangerschaft durch die ständig wiederkehrenden Blutungen geschwächt ist, während des Geburtsverlaufs plötzlich erneut stärksten Blutverlusten ausgesetzt. Stöckel nennt die Plazenta prävia ein krasses Beispiel dafür, daß mütterliches und kindliches Leben miteinander in Konkurrenz treten können und dann das Kind im Notfalle zur Erhaltung des mütterlichen Lebens geopfert werden muß. Es erscheint mir notwendig, auf diese Bedrohung des mütterlichen Lebens hinzuweisen, um die Begrenztheit unseres ärztlichen Handelns verstehen zu lernen. In der

folgenden Tabelle gebe ich eine Übersicht über die einzelnen Behandlungsmethoden, die bei den toten Frühgeburten zur Anwendung kamen.

Behandlung	PPP+PPM+PPT %	PPM+PPP %	PPT %
Wendung	72	66,7	85,2
Metreuryse	7,5	9,9	3,7
Blasensprengung	8,6	9,9	7,4
Spontangeburt	5,4	9,9	
Sektio	4,3	6,1	3,7
	100 %	100 %	100 %

Wir sehen, wie in insgesamt 88 % aller Fälle kombinierte Wendung, Metreuryse und Blasensprengung zur Anwendung kamen. Nur zu einem verschwindend geringen Prozentsatz erfolgte die Schnittentbindung. Bei der Plazenta prävia totalis liegen die Verhältnisse noch klarer. Hier fand in 96 % aller Fälle Vaginalhilfe statt, nur in knapp 4 % wurde die Sektio ausgeführt. — Ich möchte nun noch näher auf die kombinierte Wendung innerhalb der Therapie der Plazenta prävia eingehen und sie in Zusammenhang bringen mit dem hohen Prozentsatz an Totgeburten, der uns bei den Frühgeburten entgegentritt. Wenn wir den Geburtsverlauf bei der kombinierten Wendung betrachten, so bietet sich fast regelmäßig dasselbe Bild, das sich wie folgt skizzieren läßt: Heftige Blutung, künstliche Blasensprengung, die Blutung steht zunächst, nach geraumer Zeit setzen erneute Blutungen ein. Es wird die kombinierte Wendung durchgeführt, bald darauf verlangsamen sich die kindlichen Herztöne, werden unregelmäßig und sind schließlich nicht mehr zu hören. Es erfolgt die Ausstoßung einer toten Frucht.

Wir sehen also, wie der kindliche Körper, der bei der kombinierten Wendung als blutstillender Tampon gebraucht wird, sich selbst durch übermäßige Kompression der Plazenta

die Ernährungsquelle abschneidet. Dies ist um so mehr verständlich, als in einer Anzahl Fälle eine derartig lange Geburtsdauer vorliegt, daß auch eine geringe, aber längere Zeit andauernde Unterbrechung des Plazentakreislaufes sich auswirkt. Nun könnte man einwenden, daß man ja durch eine vorsichtige Extraktion des Kindes die Geburtsdauer wesentlich abkürzen und damit die Erstickungsgefahr des Kindes herabsetzen könnte. Jeder Versuch aber, selbst der vorsichtigsten Extraktion, bedeutet neue, schwere Gefahren für das Leben der Mutter. Ist doch durch den pathologischen Sitz der Plazenta das Isthmus- und Cervixgewebe derartig aufgelockert und vaskularisiert, ja bis in die Muskulatur hinein zersetzt, daß es eine erhöhte Zerreißlichkeit besitzt, die bei Eingriffen zu den schwersten Blutungen führen kann. Es muß also unter allen Umständen, die spontane Ausstoßung des Kindes abgewartet werden, selbst auf die Gefahr hin, daß durch längeres Zuwarten das Kind abstirbt. — Dazu kommt noch eine weitere Komplikation, die gerade bei der Frühgeburt außerordentlich häufig ist. Bei der Kleinheit des kindlichen Körpers kommt es wiederholt zum Vorfall der Nabelschnur. Allein in 7,6 % der Fälle konnten wir den Vorfall von Nabelschnurschlingen teilweise bis in die Vulva hinein feststellen, eine Komplikation, die gerade bei der Plazenta prävia für das kindliche Leben fast absolut infaust ist. Muß doch bei der kombinierten Wendung der kindliche Körper die Nabelschnurschlingen abdrücken und sich selbst die Lebensaussichten nehmen. Bei der Plazenta prävia totalis kommt zu diesen Komplikationen nun noch ein weiterer bedrohlicher Umstand hinzu. Zunächst liegen hier bei der kombinierten Wendung die Verhältnisse noch ungünstiger, da der kindliche Steiß einen wesentlich größeren Bezirk komprimieren muß, und so die Ernährungsbedingungen noch schwerer beeinträchtigt werden. Dann aber muß bei der vorhergehenden künstlichen Blasensprengung Plazentagewebe selbst durchstoßen werden, und es besteht die Gefahr, daß bei tief inserierender Nabelschnur der kindliche

Kreislauf selbst verletzt wird. In 20 Fällen von Plazenta prävia totalis finden wir zweimal, d. h. in 10 %, die Nabelschnur in der Nähe des vorliegenden Lappens inseriert, eine Tatsache, die das Absterben des Kindes bei der kombinierten Wendung genügend erklärt; wird doch direkt die Ansatzstelle der Nabelschnur durch den kindlichen Körper abgeklemmt. Ich bin mit Absicht in dieser Ausführlichkeit auf die kombinierte Wendung eingegangen, die bei der Schwere des Geburtsverlaufes der Plazenta prävia zwar die Mutter vor dem Verblutungstode rettet, aber unter Aufgabe des kindlichen Lebens zu einem hohen Prozentsatz an Totgeburten führt.

Was nun die Metreuryse und die Blasensprengung anbelangt, so liegen nur einzelne Fälle vor, sodaß sich nichts Endgültiges über ihre Bedeutung für die Weiterführung der kindlichen Geburt sagen läßt. Nachdem wir so die Schwere des Geburtsverlaufes bei der Plazenta prävia und die Unzulänglichkeit unserer ärztlichen Hilfe erkannt haben, wird uns verständlich, daß gerade die Frühgeburten, die über eine verminderte Widerstandsfähigkeit verfügen, einen derartig hohen Prozentsatz an Totgeburten aufweisen. Aber auch bei den ausgetragenen Schwangerschaften der Plazenta prävia ist der Prozentsatz an Totgeburten noch erschreckend hoch. Es ist interessant, das Verhältnis zwischen Lebend- und Todesfällen festzustellen und mit den entsprechenden Zahlen bei den Frühgeburten zu vergleichen.

	Fälle insges.	Fälle		%	
		lebend	tot	lebend	tot
PPP + PPM + PPT	91	59	32	64,8	35,2
PPP + PPM	74	53	21	71,6	28,4
PPT	17	6	11	35,3	64,7

Bei insgesamt 91 ausgetragenen Plazenta prävia-Fällen stehen also $^2/_3$ Lebendgeburten $^1/_3$ Totgeburten gegenüber, bei

den Frühgeburten handelt es sich umgekehrt um etwa $^1/_3$ Lebendfälle bei rund $^2/_3$ Totgeburten. Das bedeutet für die kindlichen Lebensaussichten bei der ausgetragenen Schwangerschaft ein wesentlich günstigeres Ergebnis, als wir es bei den Frühgeburten feststellen konnten. Anders liegen die Verhältnisse allerdings bei der Plazenta prävia totalis. Hier können wir auch bei den ausgetragenen Schwangerschaften nur gut $^1/_3$ Lebendfälle gegenüber $^2/_3$ Totgeburten feststellen. Das ist ein kaum günstigeres Verhältnis als bei den Frühgeburten.

Wie ist nun dieses für die ausgetragene Schwangerschaft doch recht ungünstige Ergebnis an Totgeburten zu erklären?

Es handelt sich immer um Kinder mit einem Geburtsgewicht von über 3000 g. Unter insgesamt 32 Totgeburten finden wir sogar 21 mal das Durchschnittsgewicht des ausgetragenen Kindes von 3250 g überschritten, d. h. in $^2/_3$ sämtlicher Fälle handelt es sich um eine außerordentlich gute Lebenskraft und Reife des kindlichen Organismus. Wie ist nun trotz dieser günstigen Bedingungen der hohe Prozentsatz an Totgeburten zu verstehen? Ich weise wieder auf eine Tabelle hin, die Aufschluß über die einzelnen Behandlungsmethoden gibt.

Behandlung	PPP + PPM + PPT %	PPP + PPM %	PPT %
Sektio	3,1	—	9,1
Wendung	81,25	76,2	90,9
Metreuryse	—	—	
Blasensprengung	12,5	19	
Spontangeburt	3,1	4,8	
	100 %	100 %	100 %

Unter insgesamt 32 Fällen wurde nur einmal die Schnittentbindung durchgeführt, d. h. in 3,1 %, während in fast 95 % die Vaginalhilfe angewandt wurde. Nach unsern bisherigen Erfahrungen ist damit das Ergebnis verständlich, da wir bei

einer derartig hohen prozentualen Anwendung der Vaginalhilfe speziell der kombinierten Wendung von vornherein eine ungünstige Prognose für das kindliche Leben stellen können. Dieser Zusammenhang zwischen Behandlungsmethode und kindlichen Lebensaussichten wird um so klarer, wenn wir nun einmal kurz auf die Lebendfälle eingehen, und zwar sowohl bei den Frühgeburten wie auch bei der ausgetragenen Schwangerschaft. Ich wiederhole: Es ist zunächst wichtig festzustellen, welche kindlichen Gewichts- und Größenverhältnisse vorliegen, um hieraus unsere Schlüsse zu ziehen. Während bei den Totgeburten etwa $^1/_4$ aller Fälle die Grenze der Lebensfähigkeit nicht erreicht hatten, finden wir bei unseren 42 Lebenden Frühgeburten nur in 4,8 % ein Zurückbleiben hinter diesen Maßen, in 83,7 % liegt das kindliche Geburtsgewicht über 2000 g, also äußerst günstige Bedingungen.

Nun zu dem Verlauf und der Therapie:

Behandlung	PPP+PPM+PPT %	PPP+PPM %	PPT %
Sektio	16 = 38,1	11 = 31,4	5 = 71,4
Wendung	13 = 30,95	11 = 31,4	2 = 28,6
Metreuryse	4 = 9,5	4 = 11,3	
Blasensprengung	5 = 11,9	5 = 14,3	
Spontangeburt	4 = 9,5	4 = 11,3	
	42 Fälle	35 Fälle	7 Fälle

Es ist zunächst auffallend, welch anderes zahlenmäßiges Verhältnis hier zwischen der Anwendung der Sektio und der Vaginalhilfe besteht, gegenüber den entsprechenden Zahlen bei den Totgeburten. Finden wir doch bei der Plazenta prävia partialis und marginalis in fast $^1/_3$ aller Fälle die Schnittentbindung durchgeführt, bei der Plazenta prävia totalis sogar in 71,4 %. Wenn wir uns nun die prozentuale Anwendung der Schnittentbindung bei den toten Frühgeburten zurückrufen, die sich nur auf 6,06 bzw. bei der Plazenta prävia totalis auf

3,4 % beschränkt, so wird uns die ungeheure Bedeutung der Sektio für die Erhaltung des kindlichen Lebens klar, Die Schnittentbindung ist die einzige Therapie, die den anatomischen Verhältnissen bei der Plazenta prävia gerecht wird; denn: „Alle Gefahren des Geburtsverlaufes bei der Plazenta prävia werden umgangen, wenn die Dehnung des unteren Uterinsegmentes überhaupt vermieden oder unterbrochen wird, und das ist nicht anders als durch die abdominelle Schnittentbindung möglich“ (Martius). Die Schnittentbindung bietet selbst dann noch dem Kinde die günstigsten Lebensaussichten, wenn schon eine intrauterine Asphyxie eingetreten ist. Unter 16 Sektiofällen finden wir 3 mal die Geburt eines asphyktischen Kindes, das aber stets durch die üblichen Wiederbelebungsmaßnahmen erhalten werden konnte. In einem Falle waren sogar schon vor Einleitung der Sektio in einem plötzlichen Kollapszustande der Mutter die Herztöne nicht mehr zu hören. Ich betone gerade den letzteren Fall, um zu zeigen, wie selbst eine schon eingetretene Schädigung des Kindes durch den schnellen Eingriff der Schnittentbindung behoben werden kann. Noch einmal wird uns die ganze Überlegenheit der Sektio klar, wenn wir auf die Lebendgeburten bei ausgetragener Plazenta prävia eingehen und untersuchen, inwieweit es sich hier um ein Spiel des Zufalls handelt oder um den sicheren Erfolg ärztlicher Kunst. Es handelt sich um insgesamt 59 Fälle, darunter 6 mal um eine Plazenta prävia totalis. Unter 59 ausgetragenen Kindern finden wir nur 6 mal ein kindliches Gewicht wenig unter 3000 g, dagegen ist in 39 Fällen, d. h. in 66,1 % das Durchschnittsgewicht des Neugeborenen bei normal verlaufender Schwangerschaft weit überschritten. Die kindlichen Gewichts- und Größenverhältnisse, d. h., physiologisch gesehen, die Reife und Anpassungsfähigkeit, liegen also bei den Lebendgeburten sehr günstig, jedoch nicht besser als bei den Totgeburten. Es ist also auch hier notwendig, uns einen Überblick über die Behandlungsmethode zu verschaffen, die uns vielleicht Aufschluß über das bessere Ergebnis dieser Fälle gibt.

Behandlung	PPP+PPM+PPT %	PPP+PPM %	PPT %
Sektio	37,2	30,2	100
Wendung	18,6	20,8	
Metreuryse	3,3	3,8	
Blasensprengung	15,2	17,0	
Zange	1,7	1,9	
Spontangeburt	23,7	26,4	
	59 Fälle	53 Fälle	6 Fälle

Es ist nun interessant, festzustellen, wie in weit über $^1/_3$ sämtlicher Fälle auch hier die Schnittentbindung durchgeführt wurde, bei der Plazenta prävia totalis sogar in 100 %. In dieser Tatsache finden die Lebendgeburten bei der Plazenta prävia eine eindeutige Erklärung.

Wenn wir nun zum Schluß noch einmal auf die Schwere des Geburtsverlaufes bei der Plazenta prävia zurückblicken, so wird uns die ganze Überlegenheit der Schnittentbindung klar. In der Sektio ist dem Arzt die Möglichkeit gegeben, mit fast absoluter Sicherheit das kindliche Leben zu erhalten, ohne daß das mütterliche Leben ernsteren Gefahren ausgesetzt ist als auch bei der Vaginalhilfe.

Im Anschluß daran möchte ich nun aufzeigen, welchen Einfluß die pathologische Einnistung des Eies in der Tube auf die Lebensaussichten der kindlichen Frucht ausübt. Da mir nur ein Fall von weitest ausgetragener Tubenschwangerschaft zur Verfügung steht, beschränke ich mich hier auf die wesentlichsten Darlegungen. Während wir bei der Plazenta prävia zwar mit einer frühzeitigen Unterbrechung der Schwangerschaft, aber doch durchschnittlich mit einer Austragung bis in spätere Schwangerschaftsmonate hinein rechnen können, wird die Tubargravidität nur in den seltensten Fällen bis zur Lebensfähigkeit des Kindes ausgetragen. Genau läßt sich die Zahl der in der Weltliteratur bekannten Fälle von ausgetragener Extrauterinschwangerschaft nicht bestimmen. Bis 1923

sind 295 Fälle von Tubargravidität mit ausgetragenem Kind beschrieben worden, d. h. daß lediglich etwa 2—3 % aller ektopischen Schwangerschaften ausgetragen werden, die Mehrzahl erfordert wegen einsetzender lebensbedrohender Erscheinungen den sofortigen operativen Eingriff; Tubarabort und Tubarruptur bereiten in fast sämtlichen Fällen der Tubenschwangerschaft im 2.—3. Monat ein frühzeitiges Ende. Nur in den allerseltensten Fällen entwickelt sich die Frucht innerhalb der erhaltenen Tube oder extratubar in der Bauchhöhle bis zur Lebensfähigkeit weiter. Bisher sind lediglich 26 Fälle beschrieben worden, bei denen die Gravidität in der intakt bleibenden Tube ausgetragen wurde. In diesem Zusammenhang weise ich kurz auf den in unserer Klinik eingelieferten Fall hin:

Es handelt sich um eine Graviditas mens VII.—VIII. Blutungsanamnese: in der 4. und 6. Woche der Schwangerschaft leichter Blutabgang, angeblich Becken - Bauchfellentzündung. — Bettruhe. — 4 Tage vor der Einlieferung beim Waschen plötzlich kleiner Knoten in der Leistenbeuge, der langsam größer wurde. Schmerzen stärker, heftige Kindsbewegungen, Erbrechen, Schüttelfrost, Einweisung in die Klinik. Der Befund ergab Ruptur des rechten Fruchtsackes, aus dessen kleiner Öffnung das Köpfchen ausgetreten und der Beckenschaufel aufgepreßt war. Es handelt sich also um eine bis zum 8. Monat intakt gebliebene Tubenschwangerschaft.

Soll nun bei erkannter Tubengravidität und gutem Allgemeinbefinden der Mutter die Schwangerschaft bis zur wahrscheinlichen Lebensfähigkeit abgewartet oder eine sofortige Unterbrechung vorgenommen werden?

Ich möchte darauf trotz vereinzelter gegenteiliger Anschauungen innerhalb der Fachliteratur die klare Antwort Stöckels anführen. Dieser bezeichnet jeden Versuch, ein Kind bis zur Lebensfähigkeit heranreifen zu lassen mit Rücksicht auf die noch zu schildernde körperliche Minderwertig-

keit derartiger Kinder und auf die von Tag zu Tag größer werdende Gefahr für die Mutter als schweren ärztlichen Fehler.

Während wir nun bisher die Schwere des Geburtsverlaufes bei der Plazenta prävia lediglich darin erblickten, daß das Kind durch die Blutungen und die Kompressionen des mütterlichen Nährbodens seiner Sauerstoffquelle beraubt wird, und damit zum Tode kommt, möchte ich nun noch auf eine Tatsache hinweisen, die für die Beurteilung der Plazenta prävia von größter Bedeutung ist. In 2 Fällen unseres Krankengutes wurde bei Totgeburten die Sektion durchgeführt, die einen interessanten Befund aufwies: Es handelte sich bei einer Frühgeburt von 7 Monaten und einem Gewicht von 2050 g um folgenden Sektionsbefund: Tentoriumblutungen, Einrisse an beiden Tentoriumhälften, Petechien im Periost des Schädeldaches. — Den gleichen Sektionsbefund haben wir bei einem ausgetragenen Kinde von 4200 g. Die Sektion ergab einen rechtsseitigen Tentoriumriß mit mäßig starker Blutung in die Schädelgrube.

Wie ist nun dieser Befund zu erklären?

Yllpö sagt: „Die Frühgeburten sterben nicht aus dem Grunde ab, weil sie lebensunfähig sind, sondern vielmehr, weil sie dem Geburtstrauma nicht gewachsen sind". Normalerweise verstehen wir unter dem Geburtstrauma die Druckveränderungen innerhalb des Uteruskörpers nach erfolgter Blasensprengung. Über die Bedeutung dieser Druckschwankungen mit folgendem Geburtstrauma herrschen heute in der Literatur die verschiedensten Ansichten, von einer übermäßigen Bewertung bis zur völligen Nichtachtung. Für uns hat die Frage des Geburtstraumas bei den komplizierten Verhältnissen der Plazenta prävia und den notwendigen manuellen Operationen eine höhere Bedeutung bekommen.

In der Literatur finden wir nun zum Teil die Ansicht vertreten, daß Druckschwankungen mit folgenden Zirkulationsstörungen das primäre Moment sind, als dessen unmittelbare Folge die Asphyxie anzusehen ist. Wie bei jeder Erstickung,

so arbeitet nun auch bei der Zirkulationsasphyxie das Herz mit starker Anstrengung, sodaß ein besonderer Blutandrang zum Kopfe stattfindet, der die zarten Gefäße zum Bersten bringt. So kommt es zu jenen mehr oder weniger umfangreichen Blutungen, die bei der Sektion als größere Erweichungsherde oder kleinste punktförmige Extravasate festgestellt wurden. Ob dieser Prozeß nun sekundär zu einer weiteren Steigerung der Asphyxie führt, ist praktisch nicht festzustellen. Die Möglichkeit eines derartigen Circulus vitiosus bleibt jedenfalls offen. Ferner ist in diesem Zusammenhang die typische Geburtsverletzung des Tentoriumsrisses zu erwähnen, die wir bei den beiden Sektionsbefunden vorfinden, und die in vaginalen Operationen, Verschiebungen der Schädelknochen bei verminderter Widerstandsfähigkeit ihre Erklärung findet. — Auf die Bedeutung, die dem Geburtstrauma für die kindliche Entwicklung zukommt, werde ich später noch einmal eingehen. Liegt doch die Möglichkeit nahe, daß derartige Blutungen bei am Leben gebliebenen Kindern Schädigungen setzen könnten, die sich späterhin in der geistigen Entwicklung des Kindes auswirken.

Wenn wir nun zum Schluß dieses ersten Teiles noch einmal auf die ganze Schwere des Geburtsverlaufes bei der Plazenta prävia zurückblicken und die Unzulänglichkeit unserer ärztlichen Kunst erkennen, so müssen wir uns die Frage vorlegen: Wie ist nun bei den glänzenden Erfolgen der Schnittentbindung, die allein die Erhaltung des kindlichen Lebens sichert, die seltene Anwendung bei der Plazenta prävia zu verstehen? Diese Tatsache findet ihre Erklärung in erster Linie in ungünstigen Bedingungen der eingelieferten Fälle, die eine Anwendung der Sektio oft von vornherein ausschließen. Da die Schnittentbindung die einzige Operation darstellt, die die Hauptgefahrenquelle bei der Geburt, nämlich die Dehnung des unteren Unterinsegmentes, umgeht, ist ein möglichst frühzeitiger Eingriff günstig. So wird von mancher Seite bei einer Dehnung des inneren Muttermundes über

Fünfmarkstückgröße schon eine Sektio abgelehnt. Weitere Ausnahmen liegen dann vor, wenn z. B. durch wiederholte vaginale Untersuchung eine Infektionsmöglichkeit gegeben war. Neben einer etwa vorhandenen Infektion, die die Anwendung der Sektio verbietet, ist selbstverständlich auch der Zustand des Kindes zu berücksichtigen. Wenn die kindliche Frucht nicht mit Sicherheit lebensfähig ist, ist eine Sektio nicht angebracht. Da wir aber gerade bei der Plazenta prävia mit einem hohen Prozentsatz an Frühgeburten rechnen müssen, ist in diesen Fällen die Indikation zur Sektio nur mit einem gewissen Vorbehalt zu stellen. In keinem Falle darf die Mutter der Sektio ausgesetzt werden, wenn nur mit geringer Wahrscheinlichkeit ein lebendes Kind entwickelt werden kann. Wir sehen also, wie der Verzicht auf die Schnittentbindung fast stets aus Rücksicht auf das mütterliche Leben erfolgen muß, und zwar in erster Linie in der Annahme einer Infektion auf Grund vorangegangener vaginaler Untersuchung. Eine Besserung der Prognose für das kindliche Leben bei der Präviaschwangerschaft ist also nur durch eine Besserung der Bedingungen für die Schnittentbindung möglich. Martius fordert: „Das beste, was der im Privathaus Geburtshilfe treibende Arzt für die Plazenta prävia-Patientin tun kann, ist die sofortige Einlieferung jeder Frau, die in den letzten Monaten der Gravidität blutet, auch wenn die Blutung nur schwach ist, in ein geburtshilflich eingerichtetes Krankenhaus, ohne sie vorher innerlich untersucht oder tamponiert zu haben, da fast jede Blutung in der zweiten Hälfte der Gravidität vor dem Blasensprung auf einer Plazenta prävia beruht.“

„Erst wenn durch rechtzeitige Einweisung der blutenden Mutter ohne Tamponade und ohne vorangegangene innerliche Untersuchung im Einzelfall die Bedingungen für die Schnittentbindung noch mehr gebessert werden“, wird es möglich sein, sowohl die Erhaltung des mütterlichen als auch des kindlichen Lebens bei der Plazenta prävia mehr und mehr sicherzustellen.

Nachdem wir so feststellen konnten, wie die pathologische Einnistung des Eies durch die Schwere des Schwangerschafts- und Geburtsverlaufs die Lebensaussichten der kindlichen Frucht entscheidend bestimmt, möchte ich nun auf folgendes eingehen: Es handelt sich darum, zu untersuchen, ob und inwieweit die pathologische Einnistung des Eies die normale Entwicklung des Kindes im Mutterleib gefährdet, zu Abwegigkeiten, Mißbildungen, Mongolismus usw. führt. Zunächst ist es jedoch von Interesse, einmal die kindlichen Größen und Gewichtsverhältnisse in einer umfassenden Zusammenstellung zu betrachten, um daraus unsere Schlüsse zu ziehen. Was die Frühgeburten bei der Plazenta prävia anbetrifft, so zeigt sich dabei folgendes Ergebnis: Unter insgesamt 136 Frühgeburten betrachten wir die 8—8½-Monatskinder, bei denen sich schon ein genaueres Urteil über den Entwicklungsgrad abgeben läßt. Wir finden nun in 3 Fällen = 2,2 % ein Zurückbleiben hinter den normalen Gewichts- und Größenverhältnissen, und zwar ein kindliches Gewicht von wenig unter 2000 g. Bei 2 Fällen handelt es sich um eine Plazenta prävia totalis, im 3. Fall um eine Plazenta prävia partialis. In den übrigen Fällen finden wir normal oder sogar überaus gut entwickelte Kinder, die in keiner Weise auf ein Zurückbleiben hinter den durchschnittlichen Gewichts- und Größenverhältnissen hinweisen.

Gehen wir nun auf die ausgetragenen Plazenta prävia-Schwangerschaften ein, so kommen wir zu folgendem Ergebnis: Unter insgesamt 91 zum normalen Geburtstermin ausgetragenen Kindern finden wir in allen Fällen ein normales Geburtsgewicht erreicht, 60 mal, also in 63,7 %, ein kindliches Gewicht, das weit über dem Durchschnitt liegt. Als durchschnittliches Geburtsgewicht rechnen wir dabei 3250 g. In 12 Fällen, d. h. in 13,2 %, ist sogar ein Gewicht von 4000 g und darüber erreicht.

Aus dieser Zusammenstellung geht klar und eindeutig hervor, daß die Plazenta prävia die normale Entwicklung

des Kindes keineswegs stört, vielmehr zu den durchschnittlichen Gewichts- und Größenverhältnissen führt. Trotz der pathologischen Plazentaausbildung ist also die Ernährung und damit die Entwicklung des Fötus absolut sichergestellt, wie aus dem günstigen Ergebnis dieser Untersuchung klar hervorgeht.

Anders scheinen die Verhältnisse bei der Tubargravidität zu liegen. In einer Zusammenstellung von weitest ausgetragenen Tubenschwangerschaften, die Sittner anführen kann, finden wir in 70 Fällen Angaben über die Körperausbildung. Und zwar ist die Tatsache interessant, daß unter diesen 70 Fällen bei 37 Kindern der Reifezustand, die körperliche Entwicklung, nicht der Schwangerschaftsdauer entspricht. 14 Kinder sind vollwertig, 19 überdurchschnittlich entwickelt. Das heißt also, daß bei dieser doch immerhin umfassenden Zusammenstellung in rund 53 % der normale Reifezustand des Kindes nicht erreicht ist. Auch andere Autoren weisen auf ein derartiges Zurückbleiben in der normalen körperlichen Entwicklung hin. In dem vorliegenden Falle von Tubargravidität, der in unserer Klinik zur Austragung kam, handelt es sich übrigens um ein Kind, dessen Entwicklung durchaus der Schwangerschaftsdauer entspricht: 2020 g Gewicht, 41 cm Länge, Kopfumfang 30,5/32,5 cm bei einer Schwangerschaftsdauer von 7—8 Monaten. Es liegt nun die Frage nahe, wie dieses Zurückbleiben der körperlichen Entwicklung, das wir in einer großen Anzahl von Fällen feststellen müssen, erklärt werden kann. Es besteht die Möglichkeit, daß der Niederlassungsort des Eies bei der Tubargravidität mit wenigen Ausnahmen nicht die Bedingungen für eine ausreichende Ernährung des Eies darbietet. Gerade die Tatsache, daß bei der Plazenta prävia diese Störung in der normalen Entwicklung des Fötus nicht vorzuliegen scheint, legt eine solche Annahme nahe, da ja bei der Plazenta prävia der mütterliche Nährboden in weitaus günstigerem Maße der Plazentabildung dienen kann. Ferner finden wir in der Literatur auf Grund von

Untersuchungen an frühzeitig abortierten Eiern der Tubenschwangerschaft folgende Ansicht vertreten: Es liegt die Vermutung nahe, daß vorzeitige Lösungsvorgänge der Plazenta zu Störungen in der Zirkulation der fötalen Gefäße, damit aber zu Ernährungsstörungen des Embryo führen können. Daß solche Lösungsvorgänge tatsächlich vorliegen, beweist die abnorme Beschaffenheit der Plazenta an derartigen frühoperierten Fällen, wie Mell und Meyer anführen. Andererseits ist in diesem Zusammenhang nicht verständlich, daß bei der Plazenta prävia, wo ja die klinische Anamnese und der spätere Befund an der Plazenta derartige Loslösungen immer wieder aufweisen, Störungen in der normalen körperlichen Entwicklung des Fötus nicht vorliegen. Ob nun diese Annahme einzelner Autoren, die letzten Endes alle auf eine unzureichende oder gestörte Ernährungsgrundlage des Embryos hinweisen, eine ausreichende Erklärung abgeben, ist schwer zu entscheiden. Gerade in diesem Zusammenhang ist man auch wieder versucht, an eine etwa vorliegende mangelnde Lebenskraft des Eies bei der pathologischen Nidation zu denken, deren tiefere Ursachen uns unbekannt sind oder nur vermutet werden können.

Darüber hinaus aber geht nun die Fragestellung weiter, inwieweit die Plazent aprävia und die Tubenschwangerschaft zu eigentlichen körperlichen oder geistigen Störungen, Mißbildungen, Mongolismus usw. zu führen vermag? Wir sind zu dieser Frage aus folgenden Erwägungen gelangt: Bei der Behandlung der Aetiologie der pathologischen Eieinnistung hatten wir die Möglichkeit besprochen, daß die Ursachen in einer Lebensschwäche, einer Schädigung des Eies selbst zu suchen seien. Eine derartige Tatsache würde zu einer völlig anderen, ernsteren Beurteilung der pathologischen Nidation führen. Denn ein Ei, das in seiner Entwicklungskraft gehemmt ist, trüge möglicherweise den Keim der Minderwertigkeit in sich und könnte zu Störungen in der Normalentwicklung des Fötus führen.

Unter insgesamt 230 Plazenta prävia-Schwangerschaften finden wir nun in 4 Fällen eine Störung der normalen Entwicklung des Kindes, und zwar folgender Art:

1. In einem Falle handelt es sich bei einer Plazenta prävia zentralis um eine Frühgeburt von $7^1/_4$ Monaten. Vor 5 Tagen plötzliche Blutung, vor 4 Tagen erneut starke Blutung. Die Frucht wurde durch Sektio entbunden, das Kind schrie zuerst und atmete, die Extremitäten blieben blaß, nach kurzer Zeit wurde auch der übrige Körper blaß. Die Autopsie ergab ein Vitium Cordis congenitum, einen Septumdefekt zwischen linkem und rechtem Ventrikel.

2. In einem anderen Falle handelt es sich bei einer Plazenta prävia lateralis um folgende Blutungsanamnese: Vor 3 Tagen leichte Blutung, vor 2 Tagen und am Tage der Entbindung sehr starke Blutung. Ein ausgetragener Knabe wird durch Schnittentbindung entbunden. Bei einem sonst gutentwickelten, lebensfrischen Kinde findet sich eine linksseitige Hasenscharte, Familie angeblich o. B.

3. Ein dritter Fall: Bei einer Plazenta prävia lateralis handelt es sich um ein ausgetragenes Mädchen, ebenfalls durch Sektio entbunden, und zwar findet sich eine Hasenscharte und Gaumenspalte zweiten Grades.

4. Nun zum Schluß ein letzter Befund: Vor 6 Wochen setzte die erste heftige Blutung ein. Bei der Aufnahme in den Kreißsaal findet sich eine starke Blutung. Die Wendung erweist sich als schwierig, da zwei schlecht entwickelte Füßchen an einem nach oben dick anschwellenden Bein erscheinen. Es findet sich eine stark konische Anschwellung zum umfangreichen Steiß. Die Schenkel werden schließlich abgetrennt, um höher zu kommen. Da der Versuch einer Geburt per vias naturales unmöglich ist, wird der Porro beschlossen. Nach der Operation ist der Puls zufriedenstellend, eine Stunde später kollabiert die Frau. Die Frucht ist ein Anencephalus mit Mißbildung der unteren Körperhälfte. Ein Gesäß ist nicht entwickelt, der Körper geht nach unten in einen sich verschmä-

lernden Körperteil über, der den beiden zusammengewachsenen Extremitäten entspricht.

Es ist nun die Frage, inwieweit diese Störungen der normalen körperlichen Entwicklung des Kindes mit der Plazenta prävia in Zusammenhang stehen. In der mir zugänglichen gynäkologischen und kinderärztlichen Literatur fand ich keinerlei Hinweise über etwa vorhandene Deformitäten oder echte Mißbildungen bei Plazenta prävia-Kindern. Bei unserem Material von insgesamt 230 Plazenta prävia-Schwangerschaften besagen 4 Fälle = 1,7 %, die zudem noch völlig verschieden sind, nichts Entgültiges über den wahren Einfluß der pathologischen Eieinnistung auf die Entwicklung des Fötus. Wir neigen eher zu der Annahme, daß die Plazenta prävia wohl kaum die normale intrauterine Entwicklung des Kindes gefährdet, sodaß es sich vielmehr in den angeführten Fällen um Vererbung oder andere uns unbekannte Ursachen handelt, die zu derartigen Mißbildungen geführt haben.

Wie liegen nun die Verhältnisse bei der Tubargravidität? In der mir zugänglichen Literatur fand ich fast ausnahmslos die Ansicht vertreten, daß die Mehrzahl der ektopisch Geborenen nicht nur über geringere Körpermaße und Gewicht verfügten, daß es vielmehr darüber hinaus zu allen Graden von Deformitäten bis Mißbildungen kommt. Und zwar sind am häufigsten die Fruchtpole betroffen: Kopf 75 %, Beckenende 50 %, Extremitäten 40 %, Brust — Bauch 3—4 %. Am Kopf finden sich Schädelverbildungen, Verschiebungen, Asymmetrien usw., an den Extremitäten Stellungsanomalien, Kontrakturen. Bei stärkster Zusammenknickung sind auch die Brust- und Bauchorgane von Verunstaltungen betroffen, Wirbelsäulenverbiegungen, Schiefhals usw. kommen vor. Von diesen Deformitäten führen Übergänge zu wahren Mißbildungen und zwar zu partiellen Hydropsien, Spalt- und Defektbildungen, Hydrocephalus, Encephalocele, Spina bifida usw. Über die Häufigkeit des Vorkommens derartiger Entwicklungsstörungen sind die Ansichten nicht ganz einheitlich. In einer Zusammen-

stellung von 122 lebensreifen ektopischen Kindern fand Sittner in 17 Fällen = 13,9 % schwere Mißbildungen. Winckel gibt an, daß 50 % aller ektopischen Früchte Verunstaltungen und Mißbildungen aufweisen, während Dehler annimmt, daß etwa $^2/_3$ der ausgetragenen Kinder durchaus gesund und lebensfähig seien. Es ist eben die Frage, wo man hier die Grenze ziehen will zwischen leichtesten, sich wieder ausgleichenden Verunstaltungen und dem Normalzustande.

In dem Fall von Tubargravidität, der in unserer Klinik zur Austragung kam, finden wir keinerlei schwerere Deformitäten oder gar Mißbildungen. Es handelt sich um ein lebensfrisches Mädchen, lediglich mit Verschiebung der Scheitelbeine. Der Schädel ist links stark abgeplattet, das Köpfchen wird nach links geneigt gehalten, der Hals ist scheinbar links kürzer, desgleichen die Schulter links weniger kräftig entwickelt als rechts. Sonst ist der übrige Körperbau ohne pathologischen Befund.

Wie ist nun bei der Tubargravidität dieses gehäufte Vorkommen von Deformitäten zu erklären? Nach Winckel finden wir folgende Erklärung: Während in der Regel das in der Tube angesiedelte Ei der frühzeitigen Vernichtung anheimfällt, ist es, wenn es dieser entgeht, von der Mitte der Schwangerschaft ab größtem Raummangel ausgesetzt. Es kommt zu einer Schädigung des Amnions, das nicht mehr genügend Fruchtwasser abzusondern vermag. Dieser Mangel an Fruchtwasser führt nun bei geschlossenem Fruchtsack zu einer dauernden Zwangslage des Fötus und damit zu mehr oder weniger starken Verbildungen. In diesem Zusammenhang ist auch der von uns mitgeteilte Fall von Tubargravidität mit seinen Verbildungen zu verstehen. 4 Tage vor der Einweisung und der Laparotomie kam es zur Tubarruptur rechts, wobei das Köpfchen nach links aus einem Riß des Fruchtsackes heraustrat, und diese Öffnung des Fruchtsackes den Hals des Kindes fest umschloß. Die rechte Schädelhälfte fand sich fest auf die Beckenschaufel und die Crista Iliaca gepreßt. Diese

Zwangslage erklärt eindeutig die leichte Schiefhalsstellung des Fötus, die Abplattung des Köpfchens und die Verbildung der Schulter. Interessant sind in dieser Hinsicht noch einzelne Fälle von Prof. Höhne über weitest fortgeschrittene Tubenschwangerschaft, die ich kurz erwähnen möchte. In zwei Fällen handelt es sich um eine ektopische Schwangerschaft, die bis zur Laparotomie im geschlossenen Fruchtsack zur Entwicklung kam, und wo der wasserleere Amnionsack das Kind in eine Zwangslage gedrängt hatte, die zu mannigfaltigen Verunstaltungen führte. — In einem dritten Falle hat sich das Kind nach Bersten des Fruchtsackes mehrere Monate in der freien Bauchhöhle bis zur Reife entwickelt, und wies keinerlei Mißbildungen auf. Dagegen wird, wie auch in diesem Falle, bei Entwicklung in der freien Bauchhöhle sehr oft Mekonium aspiriert, sodaß das Kind nicht zur Atmung gebracht werden kann.

Während so für leichtere Deformitäten eine eindeutige Erklärung gegeben werden kann, liegen bei den echten Mißbildungen die Verhältnisse wesentlich komplizierter. Derartige Mißbildungen weisen auf Störungen in der frühesten Entwicklungsperiode hin. Nun liegen aber, wie sich bei ärztlichen Eingriffen zeigte, zu dieser Zeit noch keine Zeichen abnormer Raumbeengung vor. Bis in den 3. Monat ist der Gehalt an Liquor Amnii in keinem Falle geringer gefunden worden als auf der gleichen Stufe der Intrauteringravidität. Winckel nimmt auch bei den Mißbildungen als Ursache mechanische Druckverhältnisse an. Werth hingegen führt echte Mißbildungen auf früheste ungünstige Zirkulationsverhältnisse und damit verbundene Ernährungsstörungen zurück. Eine ganz klare und eindeutige Lösung dieser Frage läßt sich wohl nur durch experimentelle Untersuchungen erbringen.

Zum Schluß dieser Ausführungen möchte ich noch einmal die Frage aufwerfen: soll man bei günstigem Befinden der Mutter die Austragung der ektopischen Schwangerschaft bis zur Lebensfähigkeit des Kindes befürworten?

Nach dem bisher Dargelegten ist wohl die Ansicht Winckels und Stöckels entscheidend, die bei der ungünstigen Prognose bezüglich der Lebensaussichten und der Entwicklung des Fötus und der wachsenden Gefahren mütterlicherseits eine sofortige Beendigung der Tubargravidität fordern.

Wenn wir nun zum Schluß diese Betrachtungen über die Tubargravidität noch einmal kurz auf die Plazenta prävia anwenden, um neue Anregungen zu bekommen, so zeigt sich folgendes: Während bei der ektopischen Schwangerschaft der Fruchtwassermangel zu einer Zwangslage der kindlichen Frucht führen muß, liegt diese Möglichkeit bei der Plazenta prävia nicht vor. Bei unseren gesamten Fällen fand sich nicht einmal eine derartige Störung, wie ja auch die Ursachen dazu niemals gegeben waren. Andererseits kommt es gerade bei der Plazenta prävia zu frühzeitigen wiederholten Blutungen und damit verbundenen Zirkulations- und Ernährungsstörungen. Nach der Ansicht, die wir vereinzelt bei der Tubargravidität in der Literatur vertreten fanden, dürfte man so bei der Plazenta prävia wohl noch eher mit einem Auftreten schwerer Störungen, Mißbildungen rechnen. Dazu ist nun der fast absolut negative Befund unseres Krankengutes geradezu auffallend.

Zum Schluß dieser Arbeit möchte ich nun noch auf die Frage eingehen, ob und inwieweit die pathologische Einnistung des Eies über die Geburt hinaus im späteren Leben die Entwicklung des kindlichen Organismus bestimmt. Auch hier fanden sich in der von mir durchgesehenen gynäkologischen und kinderärztlichen Literatur keinerlei Hinweise oder Ausführungen über derartige Fragen, wie ja überhaupt diese ganze Fragestellung bisher nur von der Seite des Geburtshelfers her betrachtet wurde. Für unsere Untersuchung kommen 101 Lebendfälle in Frage; 21 unter ihnen sind unauffindbar, da die Geburten zu weit zurückliegen, teils bis 1920. Von 80 Lebendfällen wurden in der Klinik 30 untersucht, in 14 Fällen wurde ein eingehender Fragebogen ausgefüllt, teils vom Hausarzt der

betreffenden Kinder selbst ausgestellt. Wir erhielten also lediglich in 55 % aller erreichbaren Fälle Aufschluß über die Weiterentwicklung des Präviakindes. Interessant ist die Tatsache, daß sich unter diesen restlichen 44 Fällen nur 2 Fälle von Plazenta prävia totalis finden.

Es ist nun nicht möglich, festzustellen, wieviel Prozent aller lebendgeborenen Kinder nun auch wirklich am Leben erhalten werden konnten und wieviel an Lebensschwäche zu Tode kamen, da eben nicht sämtliche Fälle unseres Krankengutes erreichbar waren. Es wäre dies insofern von Bedeutung gewesen, als bei der Tubargravidität interessante Ergebnisse vorliegen, wie ich noch zeigen werde. Ich möchte nun zunächst auf die Entwicklung der Kinder in den ersten Wochen und Monaten eingehen:

Von 44 Lebendfällen scheiden 7 für die Untersuchung aus, da infolge Tod der Mutter keine Angaben über Ernährung und Entwicklung in der ersten Lebenszeit gemacht werden konnten. Unter 37 Fällen finden wir nun 12 mal Angaben über eine gewisse Entwicklungsschwäche in den ersten Lebensmonaten, und zwar sowohl bei Brustkindern wie auch bei künstlicher Ernährung. Dabei handelt es sich um Verdauungsstörungen, schlechte Gewichtszunahme, Erbrechen im Strahl nach jeder Mahlzeit usw. In einer Anzahl von Fällen handelt es sich um bei der Geburt besonders schwer geschädigte, tief asphyktische Kinder, bei denen Wiederbelebungsversuche angestellt werden mußten. Bei sämtlichen 12 Fällen, bis auf einen, liegt Vaginalhilfe vor, lediglich in einem Fall wurde die Sektio durchgeführt, und zwar bei einer Frühgeburt. In 32,4 %, d. h. $^1/_3$ aller erreichbaren Fälle, liegt also die Entwicklung in den ersten Lebenswochen und -monaten unter dem Durchschnitt, eine Tatsache, die in der Schwere des Geburtsverlaufes und der Schädigung der kindlichen Frucht ihre Erklärung finden dürfte.

Was nun die körperliche Entwicklung in den späteren Lebensjähren betrifft, so kann in keiner Weise irgendein Zu-

rückbleiben hinter dem Durchschnitt festgestellt werden. Sämtliche Kinder sind körperlich durchaus gut und kräftig entwickelt, sodaß man niemals auf den Gedanken kommen würde, daß hier eine ernstere Störung vorliegen könne. Lediglich in einem Falle finden wir eine gewisse Unterentwicklung, die aber wahrscheinlich auf ärmere häusliche Verhältnisse zurückgeführt werden muß. Nirgends findet sich eine besondere Anfälligkeit oder Empfindlichkeit, die über das Durchschnittsmaß hinausgeht.

Wie liegen nun die Verhältnisse bei der Tubargravidität? Fast alle Autoren weisen darauf hin, daß bei den ausgetragenen, an sich reifen Föten sehr geringe Lebensaussichten vorliegen. Unter 122 reifen Kindern (32 Wochen), die Sittner anführen kann, gingen 59 = 48,3 % innerhalb des ersten Monats zugrunde, von den restlichen 63 Kindern starben 14 im Laufe des ersten, 8 im Laufe des zweiten Lebensjahres. Die übrigen haben das Kindes- und Erwachsenenalter erreicht. Im ganzen haben so von 122 reifen Kindern $^1/_3$ über das 2. Jahr hinaus gelebt. — Auch in einer Zusammenstellung Dehlers finden wir ähnliche Angaben, und zwar eine Mortalität von 52,6 % innerhalb des ersten Monats. In diesem Sinne ist auch der von uns angeführte Fall von ektopischer Schwangerschaft anzusehen: Es handelt sich um eine lebensfrische Frühgeburt, Mädchen, mit 2020 g Geburtsgewicht. In den ersten 4 Wochen gutes Gedeihen bei Frauenmilch und Buttermilch. Das Kind befindet sich in ausreichendem Kräfte- und Ernährungszustand. Plötzlicher Infekt mit schlechten Stühlen und Lungenbefund. Es fanden sich bei der Sondierung Colibazillen im Magensaft. Vorübergehende Besserung, dann erneut Temperaturanstieg, einhergehend mit tonisch-klonischen Krämpfen. Eine interkurrierende Pyurie heilt unter intravenöser Injektion von Cylotropin. Am letzten Tage Pneumonie, Cyanose, stärkste Atemnot, Meteorismus, Tod. Gesamtlebensdauer: 2 Monate und 10 Tage. — Auch dieser Fall zeigt also deutlich, wie bei der Extrauteringravidität eine hohe Anfangsmortalität vorliegt,

die langsam absinkt, wenn die Kinder erst einmal die erste kritische Zeit überstanden haben.

Was nun die geistige Entwicklung der Kinder angeht, so möchte ich auf eine Tatsache eingehen, die mir erwähnenswert scheint. Bei der Plazenta prävia finden wir in einer Anzahl von Fällen Angaben über verspätetes Sprechenlernen. So beginnen in 5 Fällen die ersten Sprechversuche und -anfänge erst mit 2 Jahren bei Kindern, die allerdings heute ein normales Sprachvermögen besitzen. Es handelt sich auch hier um Vaginalhilfe und zum Teil sehr schwere Geburt. In drei weiteren Fällen finden wir schwerere Störungen:

1. Es handelt sich um ein Kind, das verhältnismäßig spät mit $2^1/_2$ Jahren die ersten Sprachanfänge zeigt, mit drei Jahren noch vollkommen unverständlich spricht. Schwangerschafts- und Geburtsverlauf: Vor 1 Monat geringe Blutung, am Tag der Aufnahme stärkere Blutung. Sektio. Kindliche Größenverhältnisse: 3780 g, 53 cm Länge.

2. Es handelt sich um einen Fall von schwerer Sprachstörung bei einem dreijährigen Kinde; in der Familie kommen angeblich keine Sprachstörungen vor. Schwangerschafts- und Geburtsverlauf: im 5. und 6. Monat leichte Blutung. Spontangeburt: 3600 g, 60 cm Länge.

3. Es handelt sich um ein 5-jähriges Kind, das erst über ein höchst unvollkommenes und undeutliches Sprachvermögen verfügt. Allerdings muß hier berücksichtigt werden, daß das Kind einsam, ohne Umgang mit gleichaltrigen Kindern in ziemlich abgesonderten Verhältnissen aufwächst. Schwangerschafts- und Geburtsverlauf: Am Tage der Entbindung starke Blutung. Kombinierte Wendung. Frühgeburt: $7^3/_4$ Monate. 2750 g, 48 cm Länge.

In den beiden ersten Fällen handelt es sich also keineswegs um einen besonders schweren Geburtsverlauf, der eine Störung verständlich machte. Anders liegen die Verhältnisse bei dem dritten Fall, aber auch hier ist wegen der besonderen Milieuverhältnisse kein klares Urteil zu fällen. — Insgesamt

handelt es sich also um 8 Fälle = 18,2 %, in denen Sprachstörungen nachweisbar sind, allerdings in 5 Fällen so geringer Art und in einem Alter, daß sie kaum als pathologisch angesehen werden können.

Im übrigen ist die geistige Entwicklung der Kinder durchaus normal, es handelt sich sämtlich um Kinder, die einen geweckten, aufgeschlossenen, lebendigen Eindruck machen. Die Schulleistungen sind in fast allen Fällen zufriedenstellend oder über dem Durchschnitt. Lediglich in 5 Fällen mußte eine Klasse der Volksschule zweimal oder zwei Klassen zweimal besucht werden. In einem Falle angeblich wegen Krankheit, in einem anderen scheint es sich um mangelnde Leistungen zu handeln.

In 2 Fällen ließ sich bei den Kindern ein nervöser Tick feststellen:

1. Es handelt sich um einen 13-jährigen Jungen; Frühgeburt von $7^1/_4$ Monaten, vor zwei Tagen erste starke Blutung, am Tage der Entbindung erneut starke Blutung. Spontangeburt: 2700 g, 50 cm Länge. Körperliche und geistige Entwicklung normal. Etwas erschwertes Sprechenlernen. Guter Schüler. Die Beschwerden bestehen in starkem Kopfschütteln in Zeiten, in denen er sich unbeobachtet fühlt, und zwar von Kindheit an. Milieuwechsel ist von Erfolg.

2. Es handelt sich um ein 6-jähriges Mädchen. Frühgeburt von $7^3/_4$ Monaten. Am Tage vor der Entbindung leichte Blutung. Spontangeburt. Gewicht 2950 g, 46 cm Länge. Das Mädchen hat sich körperlich und geistig normal entwickelt. Das Kind soll plötzliche Verdrehungen der Augen machen unter momentaner geistiger Abwesenheit. In der Klinik ließen sich derartige Erscheinungen nicht feststellen. Das Kind macht einen überaus nervösen Eindruck. Es handelt sich anscheinend um einen Tick bei einem auch sonst sehr reizbaren Kinde bei unruhigen, für das Kind sehr ungünstigen häuslichen Verhältnissen und ebenfalls sehr nervöser Mutter.

Während wir nun bei der Behandlung der körperlichen Entwicklung, im Auftreten von Mißbildungen usw. die letzten Ursachen in intrauterinen Zirkulationsstörungen zu begreifen suchten, müssen wir uns jetzt die Frage vorlegen, ob ähnliche Störungen auch für etwa auftretende geistige Abwegigkeiten angeführt werden können. Ich weise in diesem Zusammenhang noch einmal auf das Geburtstrauma hin. Zwar ist das Geburtstrauma heute noch eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose. Es ist daher auch die Bedeutung des Geburtstraumas für die Dauerschäden heute noch sehr unklar. Immerhin bleibt die Möglichkeit offen, daß in einem Teil der Fälle wohl eine Schädigung des kindlichen Hirns während der Geburt erfolgt sein könnte, die zu einer Störung in der Entwicklung der Sprachbildung führt. In ähnlicher Richtung gehen auch die Ansichten verschiedener Autoren, die die Wendung auf den Fuß als allergewöhnlichste Ursache für die Entstehung leichterer Grade von Schwachsinn anführen im Zrsammenhang mit dem dadurch erzeugten Geburtstrauma. Es sind dies Tatsachen, die ja gerade wieder bei der Plazenta prävia eine hervorragende Rolle spielen. Aber auch hier finden sich wieder die verschiedensten Theorien in der Literatur.

Es zeigt sich also an Hand dieser Zusammenstellung, daß die pathologische Einnistung des Eies über die Geburt hinaus in den ersten Monaten zu einer gewissen Entwicklungsschwäche führt, und zwar sowohl bei der Plazenta prävia wie bei der Tubargravidität. Im späteren Leben jedoch unterscheidet sich das Plazenta prävia-Kind weder in seiner körperlichen noch geistigen Entwicklung wesentlich von anderen Kindern, bei denen normaler Geburtsverlauf vorliegt. Ob und inwieweit die Störungen in der Sprachbildung mit der Schwere des Geburtstraumas in Zusammenhang gebracht werden können, kann ich nicht entscheiden. Handelt es sich doch zum Teil um Kinder, die mit der Zeit noch ein normales Sprachvermögen erlangen können, da es sich ja um 2—5-jährige mit teilweise geringen Störungen handelt. Ferner ist trotz Ab-

streiten der Eltern sehr wohl möglich, daß innerhalb der weiteren Familie ähnliche Störungen vorkommen.

Ich möchte nun zum Schluß das Ergebnis der Arbeit kurz zusammenfassen. Auf die Frage: „Welchen Einfluß übt die pathologische Einnistung des Eies auf die Entwicklung des Fötus aus?“ sind wir zu folgendem Ergebnis gekommen: Wir sahen zunächst, wie die Plazenta prävia und die Tubargravidität die Lebensaussichten der kindlichen Frucht gefährden, indem sie zu einem erschreckenden Prozentsatz an Frühgeburten bzw. Aborten führen. Ferner fanden wir sowohl bei den ausgetragenen Schwangerschaften wie bei den Frühgeburten der Plazenta prävia eine abnorm hohe Zahl Totgeburten. Den hohen Prozentsatz an Frühgeburten konnten wir aus der Besonderheit des Schwangerschaftsverlaufes erklären. Für die Totgeburten machten wir speziell bei der Frühgeburt die verminderte Widerstandsfähigkeit der Frucht verantwortlich, dann aber die Schwere des Geburtsverlaufes bei unzulänglicher ärztlicher Hilfeleistung. — Wir sahen ferner, wie die Tubenschwangerschaft durchschnittlich in den ersten Wochen eine Unterbrechung erfährt, und weitest ausgetragene Fälle zu den Seltenheiten gehören.

Wir gingen dann anschließend auf die Frage ein, ob und inwieweit die pathologische Einnistung des Eies die normale Entwicklung des Kindes im Mutterleib gefährdet. Wir kamen zu dem Ergebnis, daß bei der Plazenta prävia in keiner Weise ein Zurückbleiben hinter den durchschnittlichen Gewichts- und Größenverhältnissen vorliegt. Bei der Tubargravidität lagen die Verhältnisse wesentlich anders, indem hier bei einem ziemlich hohen Prozentsatz ein Zurückbleiben hinter dem normalen Reifezustand festgestellt wurde. An Hand aller erreichbaren Lebendfälle sahen wir weiter, daß die Plazenta prävia und die Tubenschwangerschaft über das Ereignis der Geburt hinaus zu einer gewissen Lebensschwäche des Kindes in den ersten Lebenswochen und Monaten führen. Im übrigen aber erwies sich die körperliche und geistige Entwicklung der Kinder im

wesentlichen als normal. Inwieweit der geringe Prozentsatz an Mißbildungen und leichten Sprachstörungen auf die Plazenta prävia zurückzuführen ist, ist schwer zu entscheiden. Es ergab sich ferner kein Anhaltspunkt für Mongolismus, sodaß wir bei diesem Krankheitsbild nach anderen Ursachen fahnden müssen und es wohl kaum mit der pathologischen Eieinnistung ursächlich in Zusammenhang bringen dürfen. Anders verhält es sich bei der Tubenschwangerschaft. Die Deformitäten leichteren Grades bis zu schweren Störungen finden in der Besonderheit des Schwangerschaftsverlaufs eine hinreichende Erklärung, während das Auftreten von Mißbildungen auch in diesen Fällen nicht sicher begründet werden kann.

Zum Schluß der Arbeit möchte ich nun noch einmal die Frage aufwerfen, die ich an den Anfang der Ausführungen gestellt habe: Ist bei der pathologischen Einnistung des Eies das kindliche Leben wert, unter Anwendung aller ärztlichen Kunst erhalten zu werden? Während wir bei der Tubargravidität diese Frage verneinen, handelt es sich bei der Plazenta prävia um gesundes, kostbares Leben, das unter der notwendigen Rücksicht auf das mütterliche Leben mit allen Maßnahmen unserer ärztlichen Kunst erhalten werden muß.

Zum Schluß danke ich Herrn Professor Dr. Knauer für die Überlassung des Themas und die Anregungen, die er mir freundlicherweise für die Anfertigung der Arbeit gab, sowie dem Direktor der Universitäts-Frauenklinik, Herrn Prof. Dr. Siebke, für die freundliche Überlassung der entsprechenden Krankengeschichten.

Literaturangabe.

1. Hantel, Rich. Zur Statistik der Plazenta prävia. 1900.
2. Boss, Moritz Über Plazenta prävia. Breslau 1894.
3. Schönwald, E. Zur Lehre von der Plazenta prävia. Diss. Berlin 1897.
4. Martius Die geburtshilflichen Operationen.
5. Bumm, Ernst Grundriß zum Studium der Geburtshilfe.
6. Jaschke-Pankow Lehrbuch der Geburtshilfe.
7. Winkel Handbuch der Geburtshilfe. Störungen der Schwangerschaft durch fehlerhaften Sitz der Plazenta.
8. Finkner Planzenta prävia und Kaiserschnitt. Zbl. f. Gynäkol. 1917·
9. Süssmann, Fritz Die operative Behandlung der Planzenta prävia. Zbl. f. Gynäkol. 1917.
10. Magid Über den Verblutungstod bei frühen Aborten und Plazenta cervikalis. Z. f. G. 1929.
11. Kermann, Fritz Plazenta prävia und andere Blutungen während der Geburt. Z. f. G. 1929.
12. Bork, Erich Die heutigen Anschauungen über die Behandlung der Plazenta prävia cervicalis. Z. f. G. 1927.
13. Korthauer, Oskar Der Kaiserschnitt in der Plazenta prävia-Behandlung. Bremen.
14. Lunz, Georg Übertragung und Ausbleiben der Wehen bei der Plazenta prävia centr. München.
15. Burger Der Einfluß des Geburtsvorganges und der geburtshilflichen Operationen auf das Neugeborene. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1934.
16. Liebmann, St. Über die Ursachen der Neugeborenen-Mortalität.
17 Luch, Reinhard Zur Frage der istmiko-cervikalen Einbettung.
18. Thiemke, Georg Zur Behandlung der Plazenta prävia.
19. Kessler, Robert Die Therapie der Plazenta prävia.
20. Kleiner Zur Frage der Zervikalgravidität.
21. Brandis Über Nabelschnurvorfall.
22. Döderlein Handbuch der Geburtshilfe. 2. Bd.
23. Naujocks Prognose der kindlichen Geburtsverletzungen. Arch. f. Gyn. 1929.
24. Liebmann, St. Über die Asphyxie und das weitere Schicksal des asphyktischen Neugeborenen. Arch. f. Gyn. 1930.

25. Müller, A. — Zur Frage des Geburtstraumas. A. f. G. 1931.
26. Guttner, M. — Über das Verhalten der Blutzirkulation des Fötus in der Geburt. A. f. G. 1932.
27. Günther, Hermann — Klinisch-Statistisches zur Frage des Geburtstraumas. A. f. G. 1927.
28. Stöckel — Zur Therapie der Plazenta prävia. M. M. W. 1922.
29. Zarfl, Max — Über ein lebendes mißgebildetes Kind nach ausgetragener Eileiterschwangerschaft. Zt. f. Kinderheilkd. 1933.
30. Stern, Erich — Beitrag zu Kenntnis und Therapie des Mongolismus. Z. f. K. 1933.
31. Kleindienst, E. — Bedeutung des Alters der Eltern und der Reihenfolge der Geburtenzahl für ihre geistige und körperliche Minderwertigkeit. Freiburg
32. Brander, T. — Über die Bedeutung der Exogenese für die Entstehung des Schwachsinns, beleuchtet durch Untersuchung von Zwillingen. M. f. K. 1935.
33. Castel, W. — Über das spätere Schicksal von Kindern mit intrakraniellen Geburtsblutungen. M. f. K. 1932.
34. Hoehne — Über die weiter und weitest fortgeschrittene Tubarschwangerschaft. Z. f. G. 1925.
35. Rosenblatt, Jakob — Ein Fall von übertragener, gestielter, linksseitiger Eileiterschwangerschaft mit abgestorbenem Kinde. Z. f. G. 1923.
36. Dehler — Ein Fall von ausgetragener Extrauterinschwangerschaft mit lebendem Kind. Z. f. G. 1925.
37. Kuncz, Andreas — Über Extrauteringravidität. Z. f. G. 1925.
38. „ „ — Beiträge zur Diagnostik und Therapie der weiter fortgeschrittenen Tubargravidät. Z. f. G. 1925.
39. Siegel, W. — Zur Aetiologie der ektopischen Schwangerschaft. Z. f. G. 1933.
40. Sittner, A. — Ein Fall von 7-monatiger Schwangerschaft außerhalb der Gebärmutter mit lebendem Kinde. Z. f. G. 1901.
41. Berger — Zwei seltene Fälle von Tubargravidität. Z. ges. G. 1933.
42. Stöckel — Tubenschwangerschaft. Lehrb. f. Geb.
43. Winckel, F. v. — Tubenschwangerschaft. Hdb. d. Geburtsh. 2. Bd.

Lebenslauf.

Am 9. Januar 1912 wurde ich, Ruth Schumacher, als Tochter des Beigeordneten Adam Schumacher und seiner Ehefrau Alwine geb. Hanebeck zu Wanne-Eickel geboren. Ostern 1931 bestand ich auf dem Oberlyzeum in Wanne-Eickel die Reifeprüfung. Anschließend begann ich das medizinische Studium in Bonn und legte Ostern 1934 die medizinische Vorprüfung ab. Nach weiteren 6 Semestern bestand ich im S. S. 1937 die Medizinische Staatsprüfung.